

**CINEANGIOCARDIOGRAPHISCHE, PHONOCARDIO-
GRAPHISCHE UND SPHYGMOGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNG BEI CONGENITALER
AORTENSTENOSE**

Wafiq Mashini

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553809_0053

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Im Dr. von Haunerschen Kinderspital
(Direktor: Prof.Dr.K.Betke).

- CARDIOLOGISCHE ABTEILUNG -

(Leiter: Prof. Dr.K. Bühlmeyer).

"CINEANGIOCARDIOGRAPHISCHE, PHONOCARDIOGRAPHISCHE
und SPHYGMOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG BEI
CONGENITALER AORTENSTENOSE".

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktor-
würde in der gesamten Medizin:

Verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
vorgelegt

von

Wafiq Mashini.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Bühlmeier

2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.6.1973



-:Ich möchte Herrn Prof.Dr.K.Bühlmeyer, der mich bei dieser Arbeit durch seine Ideen und Anregungen wesentlich bereicherte, besonderen Dank aussprechen.

Für die Unterstützung bei der Erarbeitung dieses Themas gilt auch noch mein besonderer Dank Dr.Döhlemann, der mir mit Rat und Tat hilfreich zur Seite stand.

~~~~~



## "Inhaltsübersicht"

# I. Einleitung.

## II. Methodik.

### III. Tabellen.

#### IV. Ergebnisse.

## V. Diskussion.

## VI. Zusammenfassung.

## VII. Literaturverzeichnis.

§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§§



## I. Einleitung.

=====

In der Medizin gilt häufig das Heraklit-Wort: "Die Augen sind bessere Zeugen als die Ohren!"

Daher versuchten wir mit Hilfe der heute zur Verfügung stehenden modernen Geräte bestimmte akustische Phänomäne der Aortenklappenläsion sichtbar zu machen.

Aber: "Man sieht nur, was man weiß" (Ludwig Curtius).

Es ist bekannt, daß eine paradoxe Spaltung des zweiten Herztones bei einem bestimmten Schweregrad der Aortenstenose vorkommen kann. Dies kommt zustande durch die Verlängerung der Austreibungszeit der linksventrikulären Systole. Wir registrierten dieses Phänomen phonocardiographisch um festzustellen, ob diese paradoxe Spaltung bei angeborener Aortenstenose (Kindesalter) vorkommt.

Außerdem weiß man, daß bei der Aortenstenose zu Beginn der Systole ein hörbarer Click vorkommen kann. Schon im Jahre 1902 beschrieb Petit einen frühsystolischen Click bei Pulmonalstenose. Spätere phonocardiographische Studien durch Lian und Welti bestätigen das Vorkommen dieses Clicks auch bei Aortenstenose. Allerdings ist die Unterscheidung dieses Clicks bei gespaltenen Herztönen schwierig. Darum lassen wir das Wort von Heraklit gelten und bestimmen den Click durch gleichzeitige Registrierung des Phonocardiogrammes und des unblutig gemessenen Carotispulses. Dieser indirekte Carotispuls ist eine wesentliche Hilfe bei gespaltenem ersten Herzton den Click auf dem Phonocardiogramm zu erkennen. Trotzdem sind sich die Autoren uneinig über die zeitliche Zuordnung des Clicks zu dem Carotispulsanstieg.

In dieser Arbeit wird die Uneinigkeit näher diskutiert und wir versuchen mittels unserer Ergebnisse dazu Stellung zu nehmen. Über die Existenz dieses Clicks bei Aortenstenose ist man sich einig. Dagegen sind bisher die Cardiologen geteilter Meinung über die Entstehung dieses Clicks.

Die einen führten die Entstehung des Clicks auf die poststenotische Dilatation der Aorta zurück, die anderen sahen ihn in der Klappenöffnung.

Durch die Methode der Cineangiocardigraphie in den letzten Jahren, sind Kliniker der Clickentstehung näher gekommen. Durch Phono und Kine ist man in der Lage Ton und Bild der Herzaktion bzw. Aortenklappenbewegung synchron aufzuzeichnen. Eine koordinierte Auswertung beider Methoden ermöglicht die exakte Analyse der Clickentstehung. Von dieser Methode machten wir in unserer Untersuchung Gebrauch.

Ferner untersuchten wir, ob dieser Click von der Stenoseform oder von dem Stenosegrad der Aorta abhängig ist. Denn nach Meinung der meisten Autoren entsteht dieser Click nur bei valvulärer Aortenstenose. Bei der schweren Aortenstenose sollte er infolge des kleinen Schlagvolumens fehlen.

Der Wunsch des Klinikers ist es, qualitative und quantitative Diagnosen ohne blutigen Eingriff sicherzustellen. Die Untersuchung der Aortenstenose mittels des indirekten Carotispulses hat sich relativ gut bewährt. Einige Autoren, wie Duchosal, ermittelten durch die Anstiegszeit des indirekten Carotispulses teilweise den Schweregrad der Aortenstenose.

Bei Erwachsenen wurde die unblutige Methode der Carotispulsableitung teilweise mit Erfolg praktiziert.

In der vorliegenden Arbeit soll auch untersucht werden inwieweit sich diese Methode bei Kindern anwenden läßt.

## II. Methodik.

=====

Vierunddreißig Patienten im Alter von 7 und 17 Jahren wurden in den Jahren 1965 bis 1971 an der Dr. von Haunerschen Kinderspital-München untersucht. Darunter waren 10 supra-valvuläre., 5 subvalvuläre und 18 valvuläre Aortenstenosen. Die Diagnose wurde durch eine Herzsondierung gesichert. Folgende Methode wurde angewendet:

Zuerst Auskultation des Herzens über Spitze, 2 ICR links, 2 ICR rechts und Erbschen Punkt. Dabei wurde der Spaltung des zweiten Herztones und dem Ejection Click besondere Beachtung geschenkt.

Danach wurde über einem Direktschreiber-Mingograf Cardirex der Carotispuls, das Phonocardiogramm mit verschiedenen Filtern ( $m_1$ ,  $m_2$ ,  $h_1$ ,  $t$ ,  $g$ ), die Atmung und die EKG-ableitung II gleichzeitig aufgezeichnet.

Bei der Registrierung des Carotispulses wurde ein 15cm hoher Schaumgummikeil unter den Nacken gelegt, wobei die Carotis-gegend durch seitliche Drehung des Kopfes dargestellt wurde.

Der Pulsabnehmer (Siemens) wurde mit einem Stoffband am Halse befestigt. Die Atemexkursion wurde mittels eines Venenpulsabnehmers aufgezeichnet.

Dann erfolgt die Auswertung der registrierten Carotispulskurven nach der Skizze im Diagramm Nr. 1

Bei der cineangiocardigraphischer Untersuchung wurde das Herz durch die art.brachialis dextra mit einem Ventrikulographie-Katheter Nr. 6, den man auf dem Röntgenscreen verfolgte, sondiert. Die Angiographie wurde mit einer Arriflex-Kamera, Aufnahmegeschwindigkeit 80 Bilder pro Sekunde, auf einen Gevapan 30-film aufgenommen. Eine Zeitzuordnung wur-

de durch Einblendung einer Zeitmarkierung mit Genauigkeit von einhundertstel Sekunde erreicht. Gleichzeitig wurde über der Herzspitze ein Phonocardiogramm abgeleitet (Mikrophon EMT-25 B).

Die Kontrastmittelinjektion, Conray 70, erfolgte bei Lage des Katheters in der Aorta, mit einem Contrac-Injektor (Injektionsflow 12ml pro Sekunde).

Wir registrierten das EKG auf Kanal 1 des Mingografen (6T-Siemens), gleichzeitig das Phonocardiogramm auf Kanal 2 und 3 und auf Kanal 5 wurde der zeitliche Ablauf der Untersuchung festgehalten, parallel zu der zeitlichen Markierung des Angiofilms.

Somit war es möglich das EKG und das Phonocardiogramm zeitlich dem Angiographiefilm genau zuzuordnen. (Siehe Fig.: 6).

Tabelle I.

Aortenstenosen nach steigendem Fallnummer geordnet:

=====

| Fall Nr. | Diagnose                                       | Druckgradient | t(sec) | U(sec) | E-T(sec) |
|----------|------------------------------------------------|---------------|--------|--------|----------|
| 1.       | Valvuläre A.S.                                 | 30mmHg        | 0,05   | 0,09   | 0,29     |
| 2.       | Valvuläre A.S.                                 | - -           | - -    | - -    | - -      |
| 3.       | Valvuläre A.S.                                 | 50mmHg        | 0,04   | 0,07   | 0,29     |
| 4.       | Valvuläre A.S.u.Insuff.                        | 40mmHg        | - -    | - -    | - -      |
| 5.       | Subvalvuläre A.S.                              | 65mmHg        | 0,04   | 0,09   | 0,33     |
| 6.       | Valvuläre A.S.                                 | (niedrig)     | 0,03   | 0,07   | 0,30     |
| 7.       | Valvuläre A.S.                                 | 40mmHg        | 0,03   | 0,08   | 0,31     |
| 8.       | Subvalvuläre A.S.                              | - -           | 0,04   | 0,08   | 0,32     |
| 9.       | Valvuläre A.S.u.Insuff.                        | 150mmHg       | 0,04   | 0,10   | 0,31     |
| 10.      | Valvuläre A.S.                                 | (niedrig)     | 0,05   | 0,09   | 0,33     |
| 11.      | Supravalvuläre A.S.                            | (niedrig)     | - -    | - -    | - -      |
| 12.      | Supravalvuläre A.S.                            | (niedrig)     | 0,07   | 0,14   | 0,35     |
| 13.      | Subvalvuläre A.S.                              | - -           | 0,04   | 0,09   | 0,31     |
| 14.      | Valvuläre A.S.                                 | 90mmHg        | 0,04   | 0,10   | 0,33     |
| 15.      | Valvuläre A.S.                                 | - -           | 0,06   | 0,11   | 0,34     |
| 16.      | Valvuläre A.S.                                 | 15mmHg        | 0,04   | 0,09   | 0,31     |
| 17.      | Supravalvuläre A.S.                            | 80mmHg        | 0,06   | 0,11   | 0,30     |
| 18.      | Supravalvuläre A.S.                            | 125mmHg       | 0,06   | 0,16   | 0,54     |
| 19.      | Supravalvuläre A.S.<br>u.valvuläre Pulmonal S. | 90mmHg        | 0,04   | 0,09   | 0,28     |
| 20.      | Valvuläre A.S.                                 | 65mmHg        | 0,05   | 0,08   | 0,32     |
| 21.      | Valvuläre A.S.u.Insuff.                        | 20mmHg        | 0,04   | 0,08   | 0,32     |
| 22.      | Valvuläre A.S.                                 | 45mmHg        | --     | --     | - -      |
| 23.      | Subvalvuläre A.S.                              | - -           | 0,06   | 0,10   | 0,44     |
| 24.      | Supravalvuläre A.S.                            | 100mmHg       | 0,06   | 0,16   | 0,29     |
| 25.      | Valvuläre A.S.                                 | 20mmHg        | 0,04   | 0,10   | 0,28     |
| 26.      | Valvuläre A.S.u.Insuff.                        | 40mmHg        | 0,04   | 0,10   | 0,34     |
| 27.      | Valvuläre A.S.                                 | 50mmHg        | 0,05   | 0,10   | 0,30     |
| 28.      | Valvuläre A.S.                                 | - -           | 0,03   | 0,10   | 0,30     |
| 29.      | Supravalvuläre A.S.                            | (niedrig)     | 0,05   | 0,13   | 0,48     |
| 30.      | Supravalvuläre A.S.                            | 40mmHg        | 0,05   | 0,11   | 0,26     |

|                         |           |      |      |      |
|-------------------------|-----------|------|------|------|
| 31. Supravalvuläre A.S. | (niedrig) | 0,05 | 0,11 | 0,26 |
| 32. Supravalvuläre A.S. | - -       | 0,04 | 0,11 | 0,29 |
| 33. Subvalvuläre A.S.   | 25mmHg    | - -  | - -  | - -  |
| 34. Valvuläre A.S.      | 60mmHg    | 0,05 | 0,16 | 0,32 |

Tabelle II

Valvuläre Aortenstenosen nach steigendem Druckgradienten geordnet:

| Fall Nr. | ...Diagnose             | Druckgradient | t(sec) | U(sec) | E-T(sec) |
|----------|-------------------------|---------------|--------|--------|----------|
| 6.       | Valvuläre A.S.          | (niedrig)     | 0,03   | 0,07   | 0,30     |
| 10.      | Valvuläre A.S.          | (niedrig)     | 0,05   | 0,09   | 0,33     |
| 16.      | Valvuläre A.S.          | 15mmHg        | 0,04   | 0,09   | 0,31     |
| 21.      | Valvuläre A.S.u.Insuff. | 20mmHg        | 0,04   | 0,08   | 0,32     |
| 25.      | Valvuläre A.S.          | 20mmHg        | 0,04   | 0,10   | 0,28     |
| 1.       | Valvuläre A.S.          | 30mmHg        | 0,05   | 0,09   | 0,29     |
| 4.       | Valvuläre A.S.u.Insuff. | 40mmHg        | - -    | - -    | - -      |
| 7.       | Valvuläre A.S.          | 40mmHg        | 0,03   | 0,08   | 0,31     |
| 26.      | Valvuläre A.S.u.Insuff. | 40mmHg        | 0,04   | 0,10   | 0,34     |
| 22.      | Valvuläre A.S.          | 45mmHg        | --     | - -    | - -      |
| 27.      | Valvuläre A.S.          | 50mmHg        | 0,05   | 0,10   | 0,30     |
| 3.       | Valvuläre A.S.          | 50mmHg        | 0,04   | 0,07   | 0,30     |
| 34.      | Valvuläre A.S.          | 60mmHg        | 0,05   | 0,16   | 0,32     |
| 20.      | Valvuläre A.S.          | 56mmHg        | 0,05   | 0,08   | 0,32     |
| 14.      | Valvuläre A.S.          | 90mmHg        | 0,04   | 0,10   | 0,33     |
| 9.       | Valvuläre A.S.u.Insuff. | 150mmHg       | 0,04   | 0,10   | 0,31     |

Tabelle III

Supravalvuläre Aortenstenosen nach steigendem Druckgradienten geordnet:

| Fall Nr. | ...Diagnose                               | Druckgradient | T(sec) | U(sec) | E-T(sec) |
|----------|-------------------------------------------|---------------|--------|--------|----------|
| 32.      | Supravalvuläre A.S.                       | (mäßig)       | 0,04   | 0,11   | 0,29     |
| 31.      | Supravalvuläre A.S.                       | (niedrig)     | 0,05   | 0,11   | 0,26     |
| 29.      | Supravalvuläre A.S.                       | (niedrig)     | 0,05   | 0,13   | 0,46     |
| 12.      | Supravalvuläre A.S.                       | - -           | 0,06   | 0,12   | 0,35     |
| 30.      | Supravalvuläre A.S.                       | 40mmHg        | 0,05   | 0,11   | 0,28     |
| 17.      | Supravalvuläre A.S.                       | 80mmHg        | 0,06   | 0,11   | 0,30     |
| 19.      | Supravalvuläre A.S.<br>u. Pulmonalstenose | 90mmHg        | 0,04   | 0,08   | 0,28     |
| 24.      | Supravalvuläre A.S.                       | 100mmHg       | 0,06   | 0,16   | 0,54     |
| 18.      | Supravalvuläre A.S.                       | 125mmHg       | 0,06   | 0,16   | 0,54     |

Tabelle IV

Subvalvuläre Aortenstenosen nach steigendem Druckgradienten geordnet:

| Fall Nr. | ... Diagnose      | Druckgradient | t(sec) | U(sec) | E-T(sec) |
|----------|-------------------|---------------|--------|--------|----------|
| 33.      | Subvalvuläre A.S. | 25mmHg        | - -    | - -    | - -      |
| 5.       | Subvalvuläre A.S. | 65mmHg        | 0,04   | 0,09   | 0,33     |
| 23.      | Subvalvuläre A.S. | - -           | 0,06   | 0,10   | 0,44     |
| 8.       | Subvalvuläre A.S. | - -           | 0,04   | 0,08   | 0,32     |
| 13.      | Subvalvuläre A.S. | - -           | 0,04   | 0,09   | 0,31     |

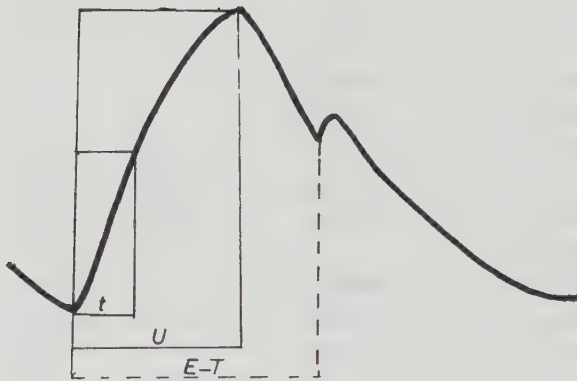


Diagramm Nr. 1 zeigt die Messungen, die an der indirekten Carotispulskurve durchgeführt wurden.

(Skizze entnommen aus dem Brit. Heart J. 1964:26).

E-T: Die Austreibungszeit wird berechnet aus dem Anstiegsbeginn der Carotispulskurve bis zur Incisur. Falls die Incisur fehlt, addiert man zur Aortenkomponente des zweiten Herztones 0,03 sec.

U: Die gesamte Anstiegszeit wird bestimmt aus dem Anstiegsbeginn bis zum Kurvengipfel.

t: Die halbe Anstiegszeit des aufsteigenden Carotisschenkels (Duchosal und Mitarbeiter 1956).

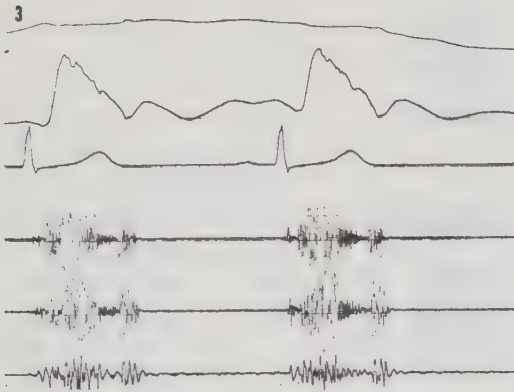


Abb. 2                      L.M.                      HK 19/67  
=====

Carotispulskurve bei einem 13-jährigen Patienten  
mit mäßiger valvulärer Aortenstenose.  
Druckgradient: 40mmHg.

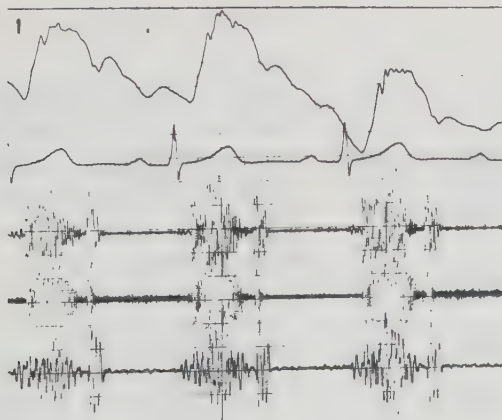


Abb. 3                      K.K.                      Hk 200/69  
=====

Carotispulskurve bei einem 9-jährigen Patienten  
mit einer valvulärer Aortenstenose.  
Druckgradient: 60mmHg.

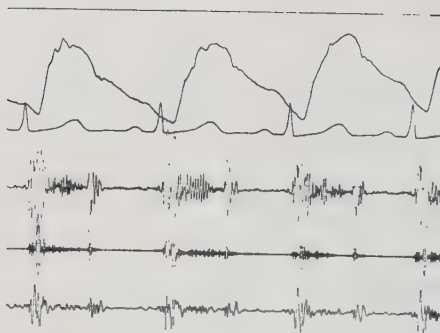


Fig. 4 B.H.  
Klopfen Click, über der Herzsapitze, bei einer ... Jährigen Patientin  
mit einer valvulären Aortenstenose.  
Beachte die charakteristische hohe Amplitude des Klopfen Clicks,  
Übereinstimmend mit dem Anschlag, der Carotispulscurve.

Fig. 4 Fall: A HK 206/71  
B.H. Angio: 186  
Ejection Click über der Herz-  
spitze bei einer 9-jährigen  
Patientin mit einer valvulären  
Aortenstenose. Beachte die  
charakteristische hohe Ampli-  
tude des Clicks, Übereinstim-  
mend mit dem Carotispulsstier.  
Kanal 1 : Atmung (defekt).  
2 : Indirekter Carotis-  
puls.  
3 : EKG II.  
4 :  $m_1$ .  
5 :  $h_1$ .  
6 : t.

Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

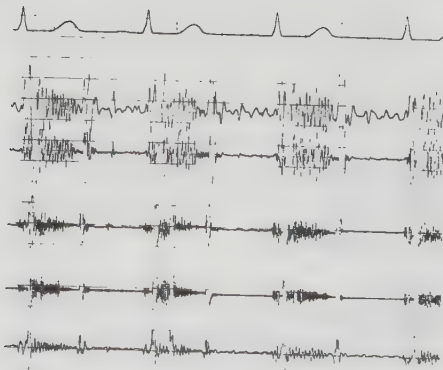


Fig. 5 Phonocardiogramm derselben Patientin mit verschiedenen  
Filtern:  $m_1, m_2, h_1, h_2$  auf der Herzsapitze, EKG II.  
Laufgeschwindigkeit: 100 mm/sec.  
Der Klopfen Click ist gut ersichtl.

Fig. 5 Fall: A HK 206/71  
B.H. Angio: 188  
Phonocardiogramm derselben  
Patientin mit verschiedenen  
Filtern.  
Kanal 1 : EKG II.  
2 : t.  
3 :  $m_1$ .  
4 :  $m_2$ .  
5 :  $h_1$ .  
6 : g.

Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec  
Der Click ist gut ersichtl.



4.

5.

FIG. 6

Fall A

Erläuterung zu den Kanälen: 1. EKG II  
2. PKG-t  
3. PKG-h<sub>1</sub>  
4. ....

5. ANGIO-MARKIERUNG = ZEITENBLENDUNG IM CINEFILM.

199



248



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

HK 205-71 ANGIO-Nr. 188 (798-300)

PAPIER GESCHWINDIGKEIT: 100 mm/sec.

Fig. 6a

Fall. A

CAROTIS-SPHYGMO-PHONOCARDIOGRAMM.

Kanal: II. Carotispuls(indirekt).

III. EKG II

IV. PKG  $m_1$ .

V. PKG  $h_1$ .

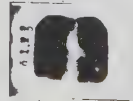
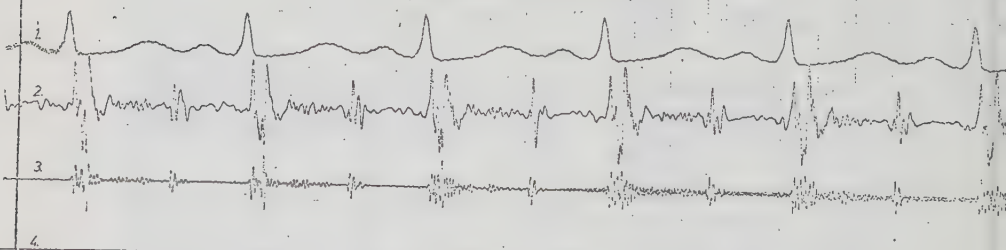
VI. PKG  $t$ .

MINGO GRAF. CARDIREX

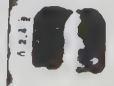


CINE ANGIOPHONOCARDIOGRAMM.

mingograf-6T-SIE



199



248

FIG. 6a

Fall. A

Erläuterung zu den Kanälen: 1. EKG II

2. PKG-t.

3. PKG- $h_1$

4. ....

5. ANGIO-MARKIERUNG = ZEIT-EINLENDUNG IM CINEFILM.

HK 205-71 ANGIO-Nr. 188 (798-800)

PAPIERGESCHWINDIGKEIT: 100 mm/s

## II. Ergebnisse:

=====

### 1.- Die Spaltung des zweiten Herztones bei angeborener Aortenstenose:

Der zweite Herzton wurde bei unseren Patienten durch gleichzeitige Registrierung der Atmungskurve und des Phonocardiogrammes untersucht.

Dabei stellten wir fest, daß bei 18 Patienten (von 34) eine deutliche physiologische Spaltung des zweiten Tones nachweisbar war. Bei den übrigen Patienten war es technisch nicht möglich, die Atemexkursion zu registrieren. Außerdem hatten einige Patienten eine so flache Atmung, daß wir praktisch eine Nulllinie registriert haben.

Fig. 7 zeigt eine physiologische Spaltung, die bei einem 12-jährigen Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose aufgezeichnet wurde.

Dagegen war bei 6 Patienten keine Spaltung des zweiten Herztones nachweisbar. Im Fig. 8 demonstrieren wir am Beispiel eines 13-jährigen Patienten mit leichter valvulärer Aortenstenose, daß die Spaltung des zweiten Tones fehlt.

Eine paradoxe Spaltung des zweiten Herztones war bei keinem Patienten feststellbar..

### 2.- Die Beziehung des Ejection Clicks zur Carotispulskurve:

Die Untersuchung der Beziehung zwischen dem Ejection Click und der Carotispulskurve, ließ sich mittels der Phonocardiographie und der Sphygmographie gut darstellen. Dabei trat der Click, bei simultaner Registrierung der indirekten Carotispulses und des Phonocardiogrammes, bei allen untersuchten Fällen gleichzeitig mit dem Anstiegsbeginn der indirekten Carotispulskurve auf. (Siehe Figg. 4, 9, 10, 11, 12)

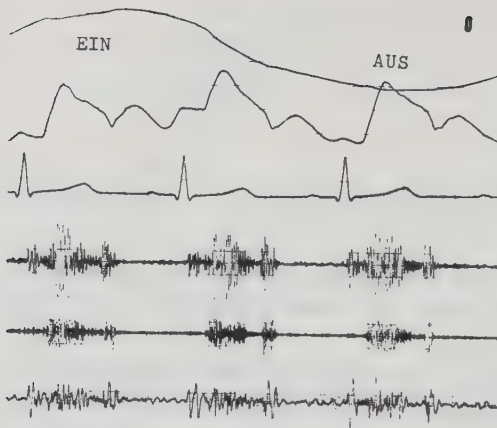


Fig: 7 K.W. Fall Nr. 13 HK 273/69  
"Physiologische Spaltung" des zweiten Herztones bei  
einem 12-jährigen Patienten mit subvalvulärer A.S.  
Areal: 2ICR links Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.

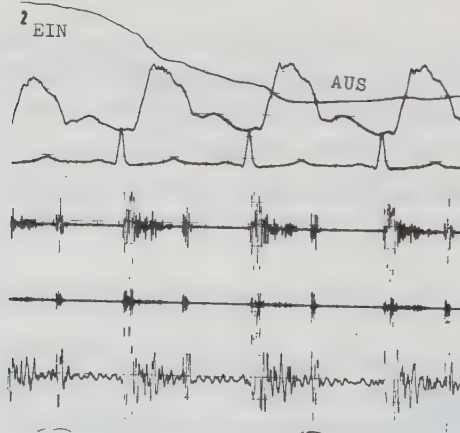


Fig: 8 B.E. Fall Nr. 25 HK 113/68  
"Keine Spaltung" des zweiten Herztones, in den beiden  
Atmungsphasen, bei einem 13-jährigen Patienten mit  
leichter valvulärer Aortenstenose.  
Areal: 4ICR links. Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.

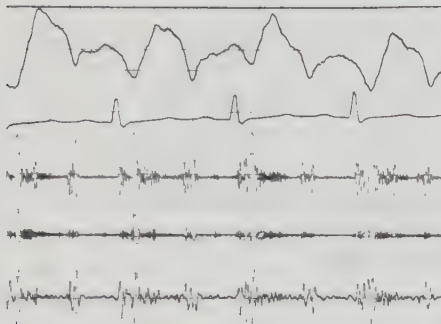


Fig: 9

Fall Nr. 30 R.H. HK 201/69

Fall Nr. 30 R.H.H.K.P. (201/69).  
Kjection Click über dem Aortenareal bei einem 10-jährigen Patient  
mit einer supralvalvulären Aortenstenose.  
(190/90/110/80mmHg). Laufgeschwindigkeit: 100mm/sec.

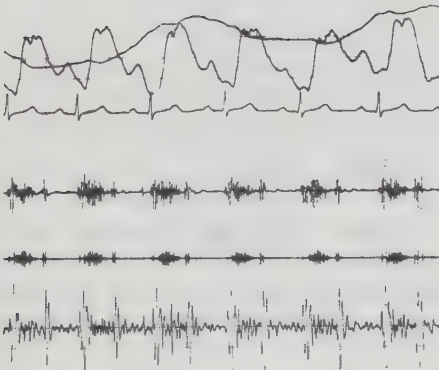


Fig: 10

Fall Nr. 23 B.F. HK 248/69

Fall Nr. 23 B.F. (248/69).  
Kjection Click über dem Aorten. links bei einem 11-jährigen Patient  
(operiert am 26.2.70) mit einer subvalvulären Aortenstenose.  
Hier Zustand nach der Operation. (Laufgeschwindigkeit: 50mm/sec).

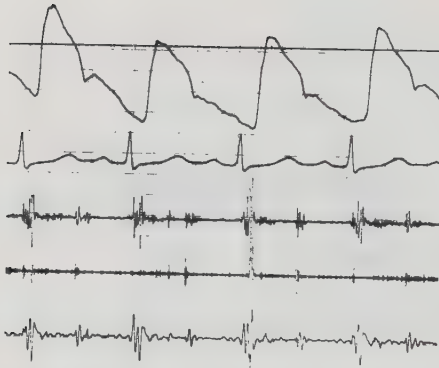


Fig. 11

Fall Nr. 29 G.J. HK 244/67

Fall 29 G.J. (204/67).  
Systol. Click über dem Aortenareal (2ICR.rechte) bei einem  
11-jährigen Patient mit einer supralukalen Aortenstenose.  
(120/0-120/70mmHg).

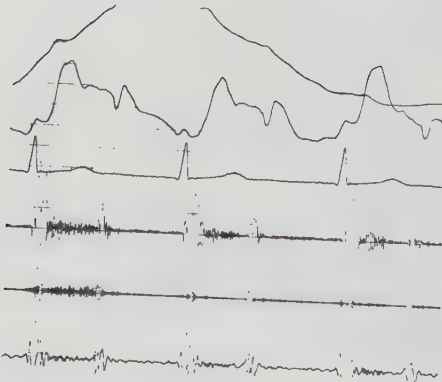


Fig. 12

Fall Nr. 14 S.J. HK 191/69

Fall 14 S.J. (199/69).  
Systol. Click über dem 4. ICR links, bei einem 14-jährigen Patient  
mit einer hochgradigen valvulären Aortenstenose (180/0-90/70mmHg).  
Laufgeschwindigkeit: 100mm/sec.

### 3.- Der Ejection Click und die Angiocardiographie:

Cineradiographisch (Angiobild 1 und 2 Fig. 13) erkennt man, daß sich während der Systole die stenosierte Aortenklappe wie ein Kolben nach oben hebt und eine kuppelähnliche Form annimmt. Der Vorwölbung schließt sich dann die Linksventrikuläre Austreibung an.

Das Phonocardiogramm in Fig. 5 zeigt, daß ein lauter, frühsystolischer Click mit hoher Amplitude hinter dem ersten Herzton im Abstand von 0,05 sec auftritt. Außerdem ist ein deutliches mittelsystolisches Geräusch sichtbar.

Die Beziehung des frühsystolischen Clicks zur Aortenklappenbewegung läßt sich mit Hilfe der Cineangio-phonocardiographische Untersuchung gut beurteilen. (Fig.6).

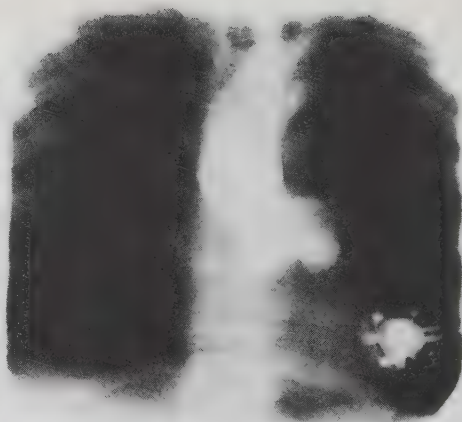
Eine vollständige Aortenklappenöffnung war aus dem Angiobild nach einer Zeit von 1,99 sec zu sehen (Fig. 13 Nr. 1).

Eine zweite maximale Aortenklappenöffnung nach einer Zeit von 2,48 sec (Fig. 13 Nr. 2).

Diesen Einzel-Angioaufnahmen entsprechen im Fig 6 bestimmte Punkte auf der Angiomarkierung des Kanals 5. In unserem Beispiel ist dem Angiobild von 1,99 sec ein Punkt zugeordnet, der auf der zeitlichen Angiomarkierung 19,9 cm vom Nullpunkt entfernt ist, dem Angiobild 2,48 sec entspricht der Punkt bei 24,8 cm. Auf Kanal 2 und 3 des registrierten Phonocardiogrammes lassen sich genau zu diesem Zeitpunkt frühsystolische Clicks erkennen.

Auf Grund dieser Ergebnisse wird deutlich, daß die in dem Angiofilm dargestellte vollständige Klappenöffnung zeitlich genau dem phonocardiographischen Click entspricht.

0 1 2 3



Angiobild Nr. 1

0 2 3 4



Angiobild Nr. 2

Fig. 13

Fall: A

HK 206/71

Angio: 188

=====

B.H.

Auf den beiden Angiobildern ist die vollendete Aortenklappenöffnung, die sich kuppelförmig bildet, deutlich zu sehen. Der Ventrikulo-Katheter liegt in der Aorta ascendens, die mit Kontrastmittel gefüllt ist. Links im Bilde erscheint die Zeiteinblendung im Angiofilm auf hundertstel Sekunde genau festgehalten. Rechts unten sieht man das Mikrophon, das auf der Herzspitze liegt.

Fig: 14

Fall: B

E.A.

HK 233/71

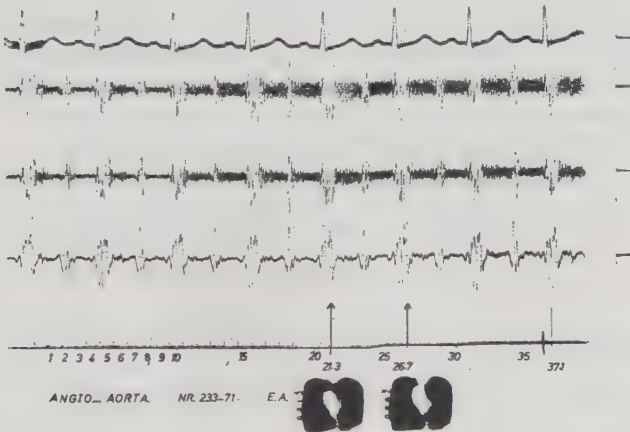
=====



Angiobild Nr. 3



Angiobild Nr. 4



Bei der simultanen Registrierung von EKG II, Phonocardiogramm und Cineangiocardigramm, war es möglich, die Angiobilder Nr. 3 und 4 (maximale Klappenöffnung) zeitlich mittels der Angiomarkierung (21,3 cm und 26,7 cm) auf dem Phonocardiogramm genau zuzuordnen. Endergebnis: Jedes Angiobild (3,4) läßt sich einem phonocardiographischen Click zuordnen.

#### 4.- Beziehung des Ejection Clicks zur Stenoseform und zum Stenosegrad bei Aortenstenose:

In der Literatur wird die Ansicht vertreten, daß der Ejection Click von der Stenoseform abhängig ist, wobei die valvuläre Stenoseform gemeint ist. Während er bei den übrigen Formen, supra- und subvalvulär, fehlen soll.

Wir untersuchten diese Abhängigkeit, von Click und Stenoseform anhand unseres Krankengutes, das alle drei Stenoseformen erhielt. Bei 16 von 33 Patienten mit angeborener Aortenstenose war ein Click nachweisbar. Bei dem Rest der Fälle war es infolge technischer Schwierigkeiten nicht möglich, den Click zu registrieren.

Wir stellen unsere Ergebnisse in der folgenden Tabelle auf:

|                                               |    | Supra. | Subval. | Valv. |
|-----------------------------------------------|----|--------|---------|-------|
| Zahl der untersuchten Patienten .....         | 33 | 10     | 5       | 18    |
| Zahl der nachgewiesenen Ejection Clicks ..... | 16 | 3      | 1       | 12    |
| Prozentuale Verteilung                        |    | 30 %   | 20 %    | 66 %  |

Aus dem vorliegenden Ergebnis läßt sich überraschenderweise zeigen, daß der Click nicht nur bei Valvulärer, sondern auch bei sub- und supra- und subvalvulärer Form vorkommt. Fig: 10 demonstriert einen Click bei einem 11-jährigen Patienten mit einer subvalvulärer Stenoseform. Auch Fig: 9 zeigt einen deutlichen Click bei einer supra- und subvalvulärer Stenoseform. Die Erklärung für diese Unabhängigkeit des Clicks von der Stenoseform wird in einem späteren Abschnitt diskutiert.

Ferner untersuchten wir, ob der Click von den systolischen Druckgradienten abhängt. Es ergab sich, daß nur bei einem Patienten mit einem Druckgradienten von 90mmHg ein Click nachweisbar war (Fig:12). Bei 5 weiteren Patienten (Druckgradient zwischen 90 und 150mmHg) war kein Click zu registrieren. Andererseits stellten wir fest, daß bei Patienten mit mittlerem Druckgradienten, der Click vorkommen oder fehlen kann.

Allerdings wies die Mehrzahl der Patienten mit mittleren Druckgradienten einen Click auf.

Diese Beziehung stellen wir zur Diskussion an anderer Stelle.

##### 5.- Beziehung der Carotispulskurve zum Schwergrad der Aortenstenose:

Diese Beziehung zwischen der indirekten Carotispulskurve und dem Grade der Stenose untersuchten wir mit Hilfe der im Diagramm Nr. 1 aufgezeichneten Methode.

Wir konnten nachweisen, daß die Stenose des Aortenostiums in keiner Relation zur Gesamtanstiegszeit (U) der Carotispulskurve steht (siehe Abb. C). Wir fanden kurze Anstiegszeiten bei hohem Druckgradienten (siehe Fall Nr. 14 Tabelle I) und längere Anstiegszeiten bei mittleren Druckgradienten (siehe z.B. Fall 34: Tabelle I).

Es ist jedoch zu vermerken, daß die Gesamtanstiegszeit der indirekten Carotispulskurve bei den supravalvulären Formen der Aortenstenose länger dauerte als bei den valvulären Formen (siehe Abb. C). So betrug z.B. bei zwei Fällen mit einem Druckgradienten von je 40mmHg die Gesamtanstiegszeit der supravalvulären Form 0,11 sec, die der valvulären 0,08 sec (Abb. C).

Auch zwischen der Halbanstiegszeit (t) der indirekten Carotispulskurve und den verschiedenen Stenosegraden bestand kein Zusammenhang. Allerdings war die Differenz der Halbanstiegszeit zwischen supravalvulären und valvulären im Gegensatz zur Gesamtanstiegszeit sehr gering. (Siehe Abb. B., Tab. II und III). So registrierten wir bei Patienten mit Druckgradienten zwischen 0 und 65mmHg jeweils die gleiche Halbanstiegszeit. (Abb. B.).

Valvuläre Aortenstenose: •  
 Supravalvuläre A.S. : ●  
 Subvalvuläre A.S. : +

Abb. B Beziehung zwischen der Halbanstiegszeit der Carotispulskurve und dem Druckgradienten bei A.S.

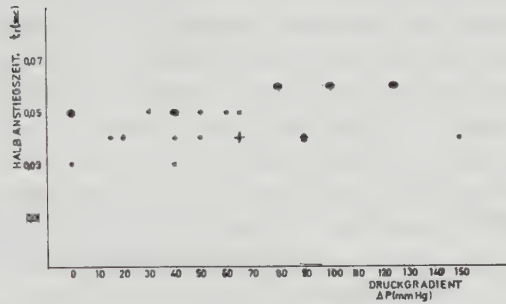


Abb. B Beziehung zwischen der Halbanstiegszeit ( $t$ ) der Carotispulskurve und dem Druckgradienten ( $P$ ) bei Aortenstenose.

Abb. C Beziehung zwischen der Gesamtanstiegszeit der Carotispulskurve und dem Druckgradienten.

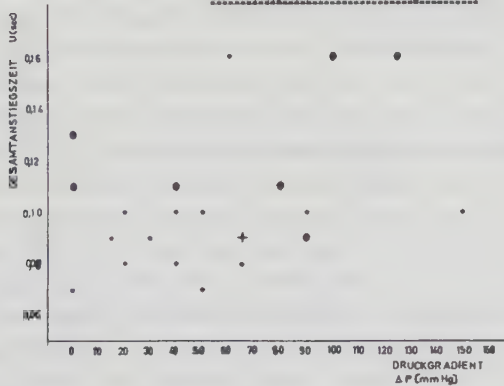


Abb. C Beziehung zwischen der Gesamtanstiegszeit ( $U$ ) der Carotispulskurve und dem Druckgradienten ( $P$ ).

#### IV. Diskussion:

=====

##### 1.- Die Spaltung des zweiten Herztones bei angeborener Aortenstenose:

Einführend sei bemerkt, daß uns die Zahl der untersuchten Kinder nicht ausreichend scheint, um einen genauen Überblick über das Phänomen der paradoxen Spaltung zu gewinnen.

Wir haben festgestellt, wie an anderer Stelle erwähnt wurde, daß bei allen untersuchten Patienten mit angeborener Aortenstenose keine paradoxe Spaltung nachweisbar war.

Nach unserer Erfahrung kommt die paradoxe Spaltung des zweiten Herztones vor allem bei Obstruktiven Myocardiopathien vor. Diese Fälle wurden bei unserer Statistik nicht berücksichtigt. Anamnestisch ließ sich die Myocardiopathie bei unseren Patienten ausschließen. Oberdies sprachen das Alter der Patienten und die relativ früh bekannten Vitien gegen eine Myocardiopathie. Der höchste Druckgradient, den wir bei unseren Patienten messen konnten, war 150mmHg. Nur drei Fälle überschritten den Druckgradienten von 90mmHg.

Wie schon bekannt ist, liegt die Ursache der paradoxen Spaltung bei Aortenstenose in der Verlängerung der linksventrikulären Systole, was schließlich eine Verlängerung der Austreibungszeit des linken Ventrikels zur Folge hat. Die Verlängerung der linksventrikulären Austreibungszeit ist die Folge der Druckbelastung der linken Kammer. Deshalb findet der Aortenklappenschluß bei paradoxer Spaltung später statt als der Pulmonalklappenschluß. Aus diesem Grunde untersuchten wir die Austreibungszeit bei angeborener Aortenstenose und stellten dabei fest, daß im Kindes- bzw. Jugendalter keine Verlängerung der Austreibungszeit stattfindet. Diese Messungen wurden phonocardiographisch durchgeführt. Auch Loogen und Mitarbeiter kamen zu dem Ergebnis, daß die Austreibungszeit im Kindesalter gegenüber der Norm nicht verändert ist.

Die häufige physiologische Spaltung des zweiten Herztones bei angeborener Aortenstenose ist ein Kriterium dafür, daß das Myocard in diesem Alter gut kompensieren kann. Denn eine physiologische Spaltung kommt nur bei gesunden Myocard vor. Der Herzmuskel der Jugendlichen kann die Druckbelastung im linken Ventrikel bei angeborener Aortenstenose kompensieren, was zu einem zeitlich normalen Aortenklappenschluß führt und die Entstehung der paradoxen Spaltung verhindert.

## 2.- Die Beziehung des Ejection Clicks zur Carotispulskurve bei angeborener Aortenstenose:

Über die Zuordnung des Ejection Clicks zum Carotispuls, bei gleichzeitiger Registrierung des Phonocardiogrammes und des indirekten Carotispulses, waren sich die Autoren nicht einig.

Leatham, Vogelpoel, Reinhold und Mitarbeiter behaupteten, daß der Click zeitlich hinter dem Carotispulsausschlag erscheint. Deshalb nahm diese Gruppe an, daß der Click ein Aortendehnungston ist.

Hancock und Loogen lassen den Click simultan mit dem Carotispulsausschlag erscheinen. Aufgrund dieser Ergebnisse nahm diese zweite Gruppe an, daß die Clickentstehung in der Aortenklappenöffnung liegt.

Hartmann fand, daß der Click gleichzeitig oder etwas früher als der Anstiegsbeginn der indirekten Carotispulskurve vorkommen kann. Er vertritt auch die Ansicht, daß der Ejection Click durch die Klappenöffnung verursacht wird.

Bei unseren Untersuchungen ließ sich die Ansicht der zweiten Gruppe, daß der Click gleichzeitig mit dem Anstiegsbeginn der indirekten Carotispulskurve auftritt, bei allen untersuchten Patienten bestätigen.

Im Falle der Valvulären Aortenstenose, stelle Epstein nach Korrelation des direkt gemessenen Aortendruckes und des Phonocardiogrammes mit der Cineangiocardigraphie fest, daß der frühsystolische Click 0,03 bis 0,04 sec später als der Beginn der Klappenöffnung bzw. Anstiegsbeginn des Aortendruckes auftrat (17).

Bei Whittaker und Mitarbeitern erschien der Click 0,024 bis 0,04 sec später als der Anstiegsbeginn der direkt gemessenen Aortenpulskurve. Whittaker verwendete eine Methode, bei der Aortendruck und intracardiale Herztöne ohne Verzögerung mittels einem Mikromanometer-Katheter-tip registriert wurden. Gleichzeitig wurden in einer parallel laufenden Versuchsreihe mittels einem auf der Brustwand gelegenen Mikrophon das extracorporale Phonocardiogramm abgeleitet. Außerdem wurde das EKG geschrieben und diesmal der Carotispuls indirekt gemessen. In diesem Falle trat der Ejection Click gleichzeitig mit dem Carotispulsanstieg auf. (43).

In den Versuchen von Whittaker stimmten das intra- bzw. extrakorporal abgeleitete Phonocardiogramm und damit der Click zeitlich genau überein. (43) (26).

Diese von Whittaker und Mitarbeitern parallel durchgeführten Versuche geben eine Erklärung für das gleichzeitige Auftreten des Ejection Clicks mit dem Anstiegsbeginn des indirekt gemessenen Carotispulses, wie es bei uns der Fall war.

Sie erklären auch die zeitliche Differenz zwischen Click und Beginn der Klappenöffnung bzw. Anstieg des direkt gemessenen Aortendruckes bei Epstein.

Das gleichzeitige Auftreten des Ejection Clicks mit dem Carotispulsanstieg bzw. die Verzögerung des Clicks gegenüber dem Anstieg des Aortendrucks ist zurückzuführen auf die Ausbreitung der Pulswelle von der Aortenwand in die Carotis.

Aufgrund dieser analogen Versuchsergebnisse von Epstein, Whittaker sowie der unsrigen ist es naheliegend, den Ejection Click dem Anstieg des Carotispulses zuzuordnen.

### 3.- Der Ejection Click und die Angiocardiographie:

Ross und Criley untersuchten 1964 mit der Methode der Cineangiocardigraphie die Beziehung des Clicks zur Klappenbewegung bei angeborener Aortenstenose. Dabei wurden die Standardmethoden der Herzkatheterisierung angewendet, wobei die R-Zacke des EKG's sowohl die Zeit auf dem Phonocardiogramm, als auch auf der Druckkurve und dem 35-mm Film markierte. Diese Synchronisierung erlaubt die zeitliche Zuordnung des Druckes zum Bilde.

Die Aortenklappe der angeborenen Aortenstenose wurde cineangiocardigraphisch als eine bewegliche Kuppel dargestellt. Diese Kuppel wird durch die verschmolzenen, noch elastischen Aortentaschenklappen gebildet und läßt sich durch Kontrastmittelinjektion in die Aorta und linke Ventrikel darstellen. Nach Kontrastmittelinjektion in den linken Ventrikel, sieht man aus der Spitze der gespannten Kuppel einen deutlichen Jet austreten. Dieser Jet scheint häufig auf die große Krümmung der Aortenwand aufzuprallen, welche eine poststenotische Dilatation zeigt (Fig. 15:2 A). Sie kamen zum Ergebnis, daß ein Ejection Click nur auftritt, wenn die noch mobile Aortenklappe durch Änderung der Strömungsgeschwindigkeit angespannt wird. (39).

1965 untersuchten Epstein und Mitarbeiter mit derselben Methode der Cineangiocardigraphie die Beziehung zwischen dem Click und der Klappenbewegung. Ihre Absicht war, die Clickentstehung zu analysieren.

Sie führten einen Katheter durch die art. Femoralis bis in die Aorta ascendens ein. Ein zweiter Katheter wurde durch die vena Femoralis über das rechte Herz, mittels einer Transseptumnadel in den linken Vorhof gelegt. Kontrastmittel wurde durch den Aortenkatheter injiziert und auf einen 35 mm Film sechzig Bilder pro Sekunde aufgenommen. Wie Ross und Criley beschrieben Sie die stenosierte Klappe cineangiocardigraphisch als eine Kuppel. Bei abgeschwächter Klappenmobilität war ein systolischer Click von tiefen Frequenzen vorhanden. Während bei immobiler Klappe kein Click registrierbar war. Außerdem war ein Jet vom linken Ventrikel in die Aorta darstellbar. Der Beginn des Jets stimmte mit der vollendeten Klappenöffnung überein und 16 msec. nach seinem Auftritt schlug dieser Preßstrahl gegen die Aortenwand. (17).

In den letzten zwei Jahren untersuchten Whittaker und Mitarbeiter dieselbe Beziehung mit sehr empfindlichen Geräten. Sie registrierten die intracardiale Herztöne und Druckimpulse mittels einem Katheter-tip-mikromanometer. Dieser Mikromanometer transformierte die niedrigen Frequenzen in Druckimpulse und die über 40 cps hohen Frequenzen wurden als Ton empfangen. Der Katheter-tip-mikromanometer wurde durch die art. brachialis dextra bis in die Aorta eingeführt. Der Aortenwurzelton und die Druckimpulse wurden gleichzeitig und direkt mit dem Katheter registriert. In zwei Fällen mit valvulärer Aortenstenose wurden Ton, Druck und EKG gleichzeitig mit der Angiographie des linken Ventrikels oder der Aortenwurzel auf einen 35 mm Film mit Angiomarkierungssystem aufgenommen. Dieses System erlaubt die Korrelation des Aortenwurzeltones und -druckes mit der Klappenbewegung. Dabei stellten sie fest, daß der Click auftrat, nachdem die kuppelförmige Klappe ihre maximale Höhe erreicht hat. (43).

Wir untersuchten mittels der Cineangiocardigraphie und der Phonocardiographie die Clickentstehung bei angeborener Aortenstenose. Über die Methodik berichteten wir ausführlich eingangs dieser Arbeit. Es ist zu vermerken, daß um eine möglichst ruhige Nulllinie im Phonocardiogramm und den Ausschluß der Störgeräusche benachbarter Apparate (Kamera, Registriergeräte u.a.) zu erreichen, es notwendig war, die Amplitude im Kanal 2,3 (Fig 6) klein eingestellt werden. Die Folge war, daß das Systolikum nicht mehr deutlich erkennbar war (Fig 6). Dem gegenüber zeigt Fig 4 ein desselben Patienten ohne Cineangiocardigraphie registriertes Phonocardiogramm, woran man das Systolikum gut erkennen kann. Die Angiobilder (im Fig 13, 14) zeigen die vollendete Aortenklappenöffnung bei zwei Patienten mit angeborener Aortenstenose. Das Endergebnis unserer Untersuchung zeigt Fig 6. Auf Grund unserer Resultate, sowie das Ergebnis von Whittaker, Epstein, Ross und Criley vertreten wir die Ansicht, daß der Ejection Click erst bei vollendeter Klappenöffnung auftritt.

Hinsichtlich der Entstehung des Ejection Clicks bestehen verschiedene Auffassungen:

Leatham, Vogelpoel, Reinhold und andere glauben, die Entstehung des Clicks bei der Aortenstenose liegt in der anatomischen Veränderung der Aorta. Dieser Ton kommt dadurch zustande, daß die stark erweiterte Aorta oder die stark erweiterte art. Pulmonalis bei Pulmonalstenose zu Beginn der Austreibungszeit plötzlich ausgedehnt und angespannt wird. (10) (43).

Nadas, Margolies, Wolferth, Mc Kusick, Minhas und Gasul sehen die Clickentstehung in der Aortenklappenöffnung (17). Whittaker, Epstein, Criley und Ross wiesen durch Korrelation des Aortenwurzeltones und -druckes mit der Klappenbewegung darauf hin, daß der Click bei Aortenstenose der vollendeten Klappenöffnung entspricht. (43, 39).

Wir haben aus unseren eigenen Ergebnissen und den verschiedenen Studien, die das Phänomen des Clicks angiocardigraphisch untersucht haben, die Resultate zusammengestellt:

1.- Minhas und Gasul stellten fest, wenn der systolische Click durch die Aortendehnung entsteht, müßte das systolische Austreibungsgeräusch sich mit dem systolischen Click überschneiden. Dies haben wir weder in der Weltliteratur, noch bei unseren Ergebnissen nachweisen können. Vielmehr stellten wir fest, daß der Click immer dem systolischen Austreibungsgeräusch vorausgeht. (43).

2.- Bei verschiedenen Patienten mit Aortenstenose wurde die maximale Dehnung der Aorta gemessen. Die Dehnung fand erst 0,033 sec nach dem systolischen Click und der Vollendung der Klappenöffnung statt.

Deshalb kann die Vollendung der schnellen Erweiterung der Aorta nicht für den Click verantwortlich sein (17).

3.- Der Beginn des Jets stimmte cineangiocardigraphisch mit der vollendeten Klappenöffnung überein und schlug gegen die Aortenwand 16 msec später als die Klappenöffnung (17).

4.- Bei künstlicher Aortenklappe war, trotz des Vorkommens des Clicks, kein Jet zu sehen. Dies beweist, daß der Click nicht durch den Jet erzeugt wird (17).

Die Befunde unter 1-4 sprechen gegen die Aortendehnungstheorie der Clickentstehung bei Aortenstenose.

Dagegen bestätigen die cineangiocardigraphische Untersuchungen der bereits genannten Autoren die Klappentheorie. Sie zeigen, daß der Systolische Click nur auftritt bei mobiler Klappe bzw. vollendeter Klappenöffnung.

Diese Mobilität der Klappe hängt davon ab, ob sie verkalkt ist oder nicht. Hartmann zeigte durch seine Untersuchungen, daß bei 54 Patienten mit Aortenstenose ohne Aortenklappenverkalkung 93 % dieser Patienten einen Ejection Click aufwiesen. Dagegen bei 77 Patienten mit Aortenklappenverkalkung nur 44 % dieser Patienten einen Ejection Click hatten (25).

Die Teflontaschenklappe wird jedoch auch von einem lauten systolischen Click begleitet. Diese Klappen sind steifer und schwerer zu öffnen als die normalen Klappen, obwohl keine Stenose vorliegt. Dieser qualitative Strukturunterschied wird mit der Erzeugung des Clicks in Verbindung gebracht. Die Öffnungsbewegung der Klappe wird plötzlich wegen der Straffheit des Materials und der Struktur gebremst. Es ergibt sich eine plötzliche Unterbrechung des Austreibungsvorganges, was schließlich zu einem Click führen kann.

Es ist möglich, die Entstehung des Clicks zu erklären, durch die kuppelförmige Klappe, wenn sie "clickend" beim systolenbeginn nach oben aufschlägt, ähnlich dem Mitralöffnungston.

Bei der Mitralstenose wandert die stenosierte Klappe am Beginn der Diastole mit dem Kontrastmittel ventrikulwärts und bildet in der Projektion eine hemisphärische Vorwölbung in die Ventrikelhöhle (Fig. 15: 3 B). Wenn der Klappenabstieg beendet ist und die Hemisphäre maximal ausgedehnt ist, tritt das Kontrastmittel in den Ventrikel ein. Wahrscheinlich spielt auch die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel eine Rolle.

Wegen Verschmelzung der Segel bei der Aortenstenose kann sich die Klappe nicht mehr vollständig öffnen. Infolge der daraus resultierenden Stenose und der Einengung der Ausflußbahn kommt es zu einem starken Druck auf die Klappe, was ihre Anspannung führt. Diese plötzliche Anspannung kann für die Clickentstehung verantwortlich sein. Dock zeigt durch seine Experimente, daß es möglich ist, durch Spannung einer Klappe Töne zu erzeugen. Eine weitere Komponente der Clickentstehung ist sicherlich auch die Änderung der Blutströmungsgeschwindigkeit, die beim Gesunden nicht vorkommt. Denn durch die stenosierte Klappe wird die Entleerung zuerst verzögert, danach wird die Strömungsgeschwindigkeit stark beschleunigt.

Andere systolische Clicks ähnlicher Tonfrequenz sind bei vielen anderen Läsionen nachweisbar, wie bei der systemic Hypertension, arterielle Pulmonalhypertension und Pulmonalstenose.

Wahrscheinlich ist der Mechanismus der Entstehung dieses Clicks bei diesen Läsionen anders als bei der valvulären Aortenstenose, während der Click bei Pulmonalstenose auf ähnliche Weise wie bei der Aortenstenose entstehen kann.

Fig: 15

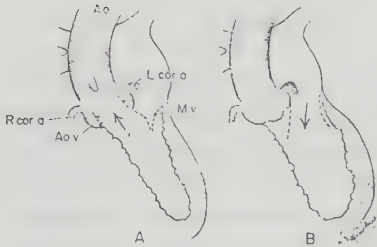


Fig 15:1

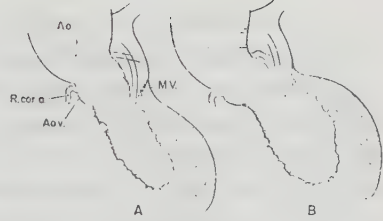


Fig 15:2

Kontrastmitteldarstellung der linksventrikulären Systole bei normalen Aortenklappen (Fig 15:1) bzw. Aortenklappenstenose (Fig 15:2)

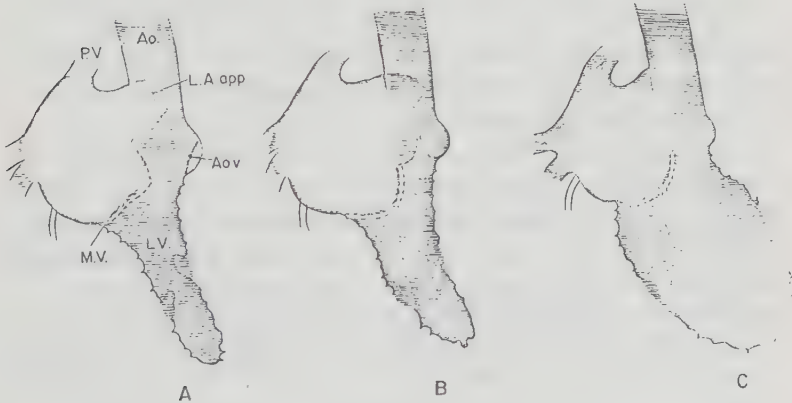


Fig: 15:3

Kontrastmitteldarstellung der linksventrikulären Diastole bei Mitralklappenstenose (Fig 15:3)

(Die Abbildungen wurden der "Cir. XXX aug. 1964" entnommen).

#### 4.- Die Beziehung des Ejection Clicks zur Stenoseform und Stenosegrad:

In der Besprechung der Ergebnisse stellten wir das Ergebnis der Untersuchung der Beziehung zwischen Click und Stenoseform in Form einer Tabelle auf. Daraus ist zu ersehen, daß der Click nicht nur bei der valvulären Stenoseform (66 %) vorkam, sondern auch in 30 % bei der supra- und in 20 % bei der subvalvulären Form. Zu vermerken ist, daß die Diagnose in diesen Fällen mittels der Herzsondierung und der Angiocardiographie, die die Stenoseform eindeutig stellte, gesichert war.

Dagegen berichtet Michel, daß sich die bisherigen Beobachtungen auf folgenden Nenner bringen lassen: "Ein aortaler Ejection Click ist bei congenitaler valvulärer Aortenstenose sehr häufig, bei subaortaler Stenose selten und bei supra- und subvalvulärer Stenose bislang nicht beobachtet worden." (35).

Aufgrund unseres Ergebnisses, sind wir der Ansicht, daß die Genese dieses Clicks bei der supra- und subvalvulären Stenoseform nicht wie die Genese der valvulären Aortenstenose, ein Aortenklappenton, sondern als ein Aortendehnungston ist. Dieser könnte bedingt sein durch den erhöhten arteriellen Druck vor der Stenose. Bei der subvalvulären Stenoseform läßt sich der Ejektion Click solange eine membransöse Stenoseform vorliegt, dadurch erklären, daß die elastische Membran in Schwingung versetzt wird. Auch Hancock stellt diese Erklärung bei der membranösen Stenoseform zur Debatte. (24).

Die Beziehung zwischen dem Click und dem Stenosegrad stellen wir zur Diskussion, weil einige Autoren die Ansicht vertreten, daß die Ursache für das Fehlen des Clicks bei hochgradiger Aortenstenose das kleine Schlagvolumen ist. Daraus wurde von ihnen der Schluß gezogen, daß der Click bei der Beurteilung

des Schweregrades der Stenose entscheidend ist. Dies wird bedeuten, daß der Click nur bei leichten Stenosen nachweisbar ist, während er bei schweren Stenosen fehlt.

Whittaker dagegen fand durch seine Untersuchung bei der Aortenstenose, daß es keine Beziehung zwischen dem Vorkommen des Clicks und dem Schweregrad der Stenose gibt. (43). Zum gleichen Ergebnis gelang auch Hancock, daß bei Kindern mit schwerer Aortenstenose ein Ejection Click immer vorhanden war und dieser Click aber wegen des lauten Geräusches relativ schlecht wahrnehmbar sein kann. (24).

Da wir bei allen Stenosegraden mit mittleren bis hohen Druckgradienten Ejection Click beobachteten, glauben wir, daß der Click allein kein Kriterium für den Schweregrad der Aortenstenose ist. Wir vertreten auch die Ansicht, daß das Fehlen des Ejection Click für eine verkalte Klappe spricht, die aber im Kindesalter noch nicht zu beobachten ist.

#### 5.- Die Beziehung der Carotispulskurve zum Schweregrad der Aortenstenose:

Epstein und Coulshed untersuchten die obengenannte Beziehung an Hand von 47 Patienten mit Aortenstenose. Die Auswertung der Carotispulskurve fand nach dem Diagramm Nr. 1 statt. Sie konnten zeigen, daß wenn die Gesamtanstiegszeit (U) den Grenzwert 0,17 sec überschritt, der Druckgradient höher als 45mmHg war. Andererseits registrierten sie bei verschiedenen Patienten mit hohen Druckgradienten jedoch kurze Gesamtanstiegszeiten (U).

Sie schlossen daraus, daß normale Gesamtanstiegszeit eine schwere Aortenstenose nicht ausschließt, während eine Gesamtanstiegszeit (U) von 0,17 sec oder höher immer von bedeutender Aortenstenose begleitet ist (16).

Wir konnten bei der Untersuchung keine Beziehung zwischen der Carotispulskurve und dem Schweregrad der Aortenstenose nachweisen. Denn im Ergebnis fanden wir normale Carotispulsanstiegszeiten bei hohem, mittlerem und niedrigem Druckgradienten (siehe Tab. I, und Abb. B,C). Wir nehmen an, daß das Alter und der Myocardzustand eine bedeutende Rolle spielen. Bei Epstein und Coulshed waren die Patienten zwischen 16 und 60 Jahre, während das Alter unserer Patienten zwischen 7 und 17 Jahren lag. Wie eingangs erwähnt wurde, kann das Myocard in diesem Alter gut kompensieren und Druckunterschiede ausgleichen.

#### V. Zusammenfassung:

=====

Es wird über 34 Patienten im Alter von 7 bis 17 Jahren mit angeborener Aortenstenose in den Jahren 1965 bis 1971 berichtet, 18 Patienten hatten eine valvuläre, 10 eine supra- und 5 eine subvalvuläre Aortenstenose.

Bei allen Patienten wurde, außer der Herzsondierung, der indirekte Carotispuls (Sphygmogramm), EKG und Phonocardiogramm geschrieben. Bei 2 Patienten wurde zusätzlich mittels Herzkatheter die Aortenklappenbewegung angiographisch dargestellt und auf einem Gevapan 30-Film aufgenommen (Cineangiocardigraphie).

Im Vergleich mit den bisherigen Literaturergebnissen wird über folgende diagnostische Befunde berichtet:

##### 1.- Spaltung des zweiten Herztones bei angeborener Aortenstenose:

Es ergab, daß die paradoxe Spaltung des zweiten Herztones im Kindesalter selten ist, dagegen die physiologische Spaltung sehr häufig nachweisbar war.

##### 2.- Beziehung des Ejection Clicks zur Carotispulskurve:

Hier trat der Click bei simultaner Registrierung des indirekten Carotispulses und des Phonocardiogrammes bei allen untersuchten Fällen gleichzeitig mit dem Anstiegsbeginn der indirekten Carotispulskurve auf.

##### 3.- Ejection Click und die Angiocardiographie:

In der cineangiographischen Untersuchung stellte sich die stenosierte Aortenklappe während der Systole kupelförmig dar. Der Ejection Click erfolgte nach der



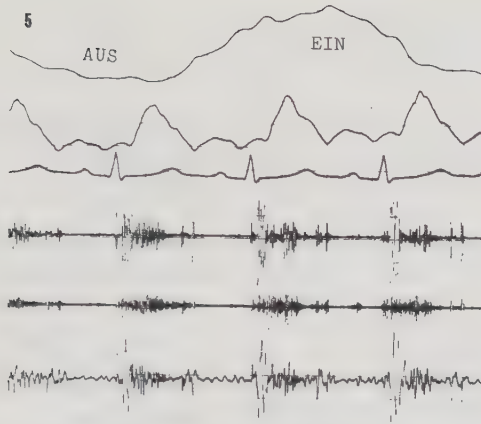


Abb. 5 S.H. Fall Nr. 19 HK 205/66  
=====

"Eine kaum wechselnde Spaltung" des zweiten Herztones, im Inspirium und Expirium, bei einem 12-jährigen Patienten mit einer supravulvulärer A.S. (kombiniert mit einer Pulmonalstenose). Areal: Herzspitze. Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec.

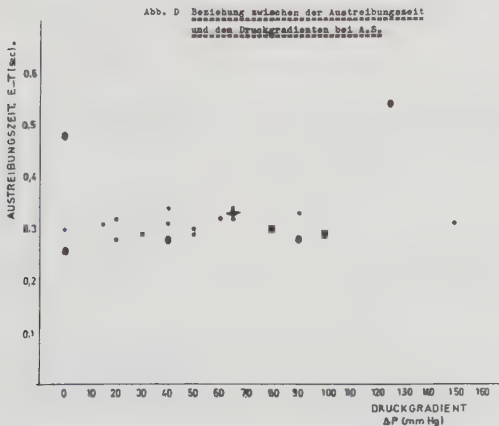


Abb. D. Beziehung zwischen der Austreibungszeit und  
===== dem Druckgradienten bei A.S.

(Valvuläre A.S. •; Supravulvuläre A.S. ●; Subvalvuläre A.S. +).

VII. Literaturverzeichnis:

=====

1. Abdin Z. .... The Electrocardiogramm in Aortic stenosis.  
Brit. Heart J. 1958, 20:31.
2. Arani D., Carleton R. .... Assessment of Aortic valvular stenosis from the aortic pressure pulse.  
Circulation Vol. XXXVI july 1967.
3. Aygen M., Braunwald E. .... The Splitting of the second heart sound in normal subjects and in patients with congenital disease.  
Cir. Vol. XXV 1962, Feb. :328.
4. Barlow, J., u.a. .... The Significance of aortic ejection systolic murmurs.  
Am. Heart J. Aug. 1962 64:149.
5. Benchimol A., Dimond G., u.a. ... The Value of the Apexcardiogramm as a reference tracing in Phonocardiography.  
Am. Heart J. April 1961.
6. Bentivoglio, Sagarminaga .... Congenital Bicuspid Aortic valves: a clinical and hamodynamic Study.  
Brit. Heart J. Voll 22 No 3 (321-330) june 1960)
7. Blömer H., So C.S. .... Die Spaltung des zweiten Tones.  
MMW 15. Feb. 1963 (Münch,Med.Woch.)
8. Blömer H. .... Auskultation des Herzens und ihre hämodynamischen Grundlagen.  
Urban & Schwarzenberg 1967

9. Boyer S., Chisholm A., ..... Physiologic splitting of the second heart sound.  
Cir. nov. 1958 vol. XVIII.
10. Braunwald E., Aygen M., u.a.. Congenital Aortic stenosis: a clinical and hemodynamic finding in 100 patients.  
Cir. march 1963.
11. Braunwald E., Morrow A. .... Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.  
Am. Journ. of Medicine dec. 1960.
12. Dickerson R., Nelson W., u.a. Paradoxal Splittling of the second heart sound: informativ clinical notation.  
Am Heart J. march 1964
13. Donoso E., u.a. .... the use of indirect arterial Pulse tracing in the Diagnosis of congenital heart disease.  
Pediatrics 1956 18, 205.
14. Duchosal P., Ferrero C., u.a. Advance in the clinical evaluation of Aortic stenosis by arterial pulse recordings of the neck.  
Am. Heart J. 1956.
15. Duchosal P., Feuardent R., .. Le sphygmogramme carotidien dans la stenose isthmique der Aorte.  
Geneve 1960.  
Schweiz. med. W. 1960.
16. Epstein E., Coulshed N., .... Assessment of Aortic stenosis from the external carotid pulse wave.  
Brit. Heart J. 1964.
17. Epstein E., Criley J., u.a. . Cineradiographic studies of the early systolic Click in aortic Valve stenosis.  
Cir. Vol. XXXI june 1965.

18. Gillman H., Loogen F., ..... Beziehungen zwischen Schwere-  
grad und klinischen Befunden bei  
Aortenstenose.  
Archiv für Kreislauf, Band 32, 1960
19. Gray I., ..... Paradoxical splitting of the  
second heart sound.  
Brit. Heart J. 18:21, 1956.
20. Gray I., Joshipura C., ..... Retrograde left ventricular  
catheterization and Cardioangio-  
graphy in Aortic stenosis.  
Brit. Heart J. 26, 1964.
21. Grosse-Brockhoff F., Loogen  
F., ..... Angeborene Aortenstenose.  
Deut. med. Wochen. März 1961
22. Hancock E., ..... The Ejection Sound in aortic  
stenosis.  
Am. J. of Med. vol. 40 1966
23. Hancock E., ..... The syndrome associated with  
Midsystolic Click and late  
systolic murmur.  
Am. J. of Med. vol. 41 aug. 1966
24. Hancock E., ..... The Ejection Click in Aortic  
Stenosis.  
Card. Digest/Oct. 1967
25. Hartmann H., ..... Fonocardiografie en Polscurven,  
in Het Bijzonder bij Aortastenose.  
Holland 1964.
26. Heintzen P., Vietor K., .... Die Akustischen Zeichen der  
Aortenstenose bei der intrakar-  
dialen Schallableitung aus dem  
rechten Herzen.  
Zeitsch. für Kreislauf 1962, 51  
(932 - 937 ).
27. Hollidack K., Wolf D., ..... Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch  
der Phonocardiographie.  
Thieme: 1958

28. Hultgren H., Reeve R.,.....The Ejection Click of valvular  
Pulmonic stenosis.  
Cir. Vol. XL Nov.1969
29. Kiloh G., ..... Pure Aortic stenosis.  
Brit. Heart J. 1950 (33-44).
30. Leatham A., ..... The Phonocardiogramm of aortic  
stenosis.  
Brit. Heart J. 1951 13:153
31. Leatham A., ..... Splitting of the first and second  
heart sounds.  
The Lancet 1954.
32. Loogen F., Bostroem B.,ua... Aortenstenose und Aorteninsuffi-  
zienz.  
Boehringer Mannheim GmbH 1969  
Forum cardiologicum.
33. Mc.Millan I., ..... Aortic stenosis: a post mortem  
Cinephotographic study of valve  
action.  
Brit. Heart J. 1955 17:56.
34. Meyer-Heine A.,                   Le diagnostic du retrecissement  
Chartrain E., u.a. .... orificiel de l'Aorte par  
l'étude piezographic du pouls  
carotidien.  
Séance de la société française  
de Cardiologie du 17 mars 1957.
35. Michel D., ..... Angeborene Herzfehler, Auskulta-  
tion und Phonocardiographie,  
Differentialdiagnose.  
München 1964.
36. Minhas K., Gasul B., ..... Systolic Clicks: a clinical,  
phonocardiographie and hemo-  
dynamic Evaluation.  
Am. Heart J. Jan. 1959.

37. Reinhold J., Rudhe U., u.a.... The heart sound and the arterial Pulse in congenital aortic stenosis.  
Brit. Heart J. 17:327 1955.
38. Robinson B. .... The Carotid Pulse: Diagnosis of aortic stenosis by external recordings.  
Brit. Heart J. 25:51 1963.
39. Ross., Criley J., .... Cineangiocardigraphic studies of the origin of cardiovascular physical signs.  
Cir. Vol. XXX Aug. 1964.
40. Schneider, K.W. .... Die Problematik der Aortenstenosendiagnose in der Praxis.  
Die Med. Welt 21 März 1964 Nr. 12.
41. Sissman N., u.a..... Congenital Aortic stenosis.  
Cir. Vol. XIX march 1959.
42. Smith J., Hsu I., u.a..... Aortic stenosis: a study with particular reference to an indirect Carotid Pulse recording in Diagnosis.  
Am. Heart J. oct. 1959.
43. Whittaker A., Gray S., u.a.... Sound pressure correlates of the Aortic ejection sound.  
(an intracardiac sound study).  
Cir. Vol. XXXIX April 1969.
44. Wigle D., Auger P., Marquis Y., Muscular subaortic stenosis: the direct relation between the intraventricular Pressure difference and the left ventricular ejection time.  
Cir. Vol XXXXVI july 1967.
45. Wood. D. .... Aortic stenosis.  
The Amer. Jour. of Cardiology may 1958.

Lebenslauf  
=====

Am 30.1.1946 wurde ich als sechster Sohn des Kaufmannes Odeh Mashini und dessen Ehefrau Nahil Mashini geborene Sweiss, in Salt-Jordanien geboren.

Die Schulzeit dauerte vom Herbst 1952 bis zum 15. September 1964. In dieser Zeit besuchte ich die Volksschule an der "Collegium Patriarchale-AMMAN", dann absolvierte ich das Abitur an den "Latin Patriarchal Seminary of Jerusalem-Jordan".

Am 27. September 1964 kam ich nach Deutschland.

Ich besuchte zuerst "The Berlitz-School of languages" in München, dann das "Studienkolleg - bei den Wissenschaftlichen Hochschulen Münchens".

Im WS 66/67 legte ich die Abschlußprüfung im Studienkolleg ab und wurde zum Medizinstudium in München zugelassen.

Im SS 67 absolvierte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im SS 69 die ärztliche Vorprüfung.

Am 19.12.1972 legte ich die ärztliche Prüfung an der Ludwig-Maximilian-Universität München ab.

§§§§§§§§§§§§









